ITEM 253 : OBÉSITÉ DE L'ENFANT

Seule la partie pédiatrique de l'item est traitée ici. La partie adulte est traitée dans les fiches d'HGE.

Obésité = excès de masse grasse entrainant des conséquences néfastes pour la santé :
Chez l'enfant : prévalence stable en France actuellement (mais augmentation des situations les + sévères)
Surpoids : **16-20%** des enfants, dont obésité : **6%** des enfants de 8 à 17 ans
Prévalence + élevée dans les classes sociales défavorisées, Nord-Est de la France, territoires ultra-marins
Obésité commune dans la majorité des cas, très rarement secondaire (endocrinienne, syndromique ou monogénique)
Complications somatiques rares pendant l'enfance mais conséquences psychiques fréquentes

Dg

Courbe d'IMC (carnet de santé) = Poids/taille², courbe selon l'âge et le sexe
- **Surpoids** : IMC ≥ **1ère courbe (IOTF 25)** ➝ aboutit à un IMC ≥ **25** à 18 ans (cf LiSA)
Le collège de pédiatrie cite toujours la définition française : IMC > 97e percentile pour l'âge (soit IMC 26 à l'âge adulte)
- **Obésité** : IMC > **2e courbe (IOTF-30)** ➝ aboutit à un IMC ≥ **30** à 18 ans
Rapport tour de taille/tour de hanche : obésité abdominale si tour de taille > ½ de la taille de l'enfant
➝ L'obésité s'accompagne généralement d'une **accélération physiologique de la croissance**

Physiopath

↗ Corpulence (IMC) jusqu'à un an puis ↘ jusqu'à 6 ans et réaugmente ensuite (rebond d'adiposité, précoce si < 5 ans)
3 types de courbe si obésité :
- Absence de rebond d'adiposité (pas de baisse de l'IMC entre 1 et 6 ans) : forme potentiellement **grave**
- **Rebond d'adiposité précoce aux alentours de 3 ans** : forme **d'obésité commune**
- Croisement des couloirs après rebond physiologique (IMC ↗ après rebond d'adiposité normal) : plus rare, éliminer une obésité secondaire
➝ Eléments favorisants liés aux **1000 premiers jours** (conception – 2 ans)

FdR d' obésité commune

Obésité commune = principale cause d'obésité de l'enfant, sans signe associé (dysmorphie, retard mental ou statural), ATCD familiaux d'obésité fréquents
- **ATCD familiaux d'obésité** (**composante génétique** et **environnementale**) notamment **parentale**
- **Rebond d'adiposité précoce** < 5 ans, gain pondéral accéléré < 2 ans (même si poids de naissance normal)
- **Alimentation hypercalorique, produits sucrés excessifs,** attitudes éducatives inadaptées de l'entourage
- Grossesse : **tabagisme maternel/ prise de poids excessive, alimentation déséquilibrée**, **diabète mal équilibré, macrosomie ou PAG**
- Difficultés socio-économiques, cadre de vie défavorable, négligence / abus sexuel dans l'enfance / adolescence
- **Manque d'activité physique / sédentarité,** manque de sommeil
➝ **Facteur psychologique** souvent évoqué (divorce/décès familial, stress…) : facteur déclenchant / aggravant, non-causal
Facteurs protecteurs : **Allaitement maternel** : réduit de moitié le risque

Obésité secondaire

Endocrinienne

➝ Eliminée si absence de ralentissement statural (= pas d'EC hormonaux : TSH, CLU, IGF1…)
- **Hypothyroïdie** : ralentissement statural, goitre
- **Hypercorticisme** : ralentissement statural, répartition tronculaire des graisses, amyotrophies, faciès cushingoïde
➝ Les vergetures pourpres sont communes dans l'obésité normale de l'enfant
- **Insuffisance somatotrope** (**tumeur hypothalamo-hypophysaire**++ : évoquer un craniopharyngiome) : ralentissement statural

Génétique

Obésité monogénique : A évoquer si :
. ATCD familiaux/consanguinité,
. Obésité précoce (< 2 ans) et sévère, avec hyperphagie intense
. Anomalie endocrinienne (hypogonadisme, insuffisance surrénalienne…)
➝ Mutations identifiées sur les gènes de la voie leptine/mélanocortine (régulation de la prise alimentaire au niveau hypothalamique), analyses génétiques non-systématiques

Obésité syndromique : Sd malformatif/dysmorphique, retard de développement/déficience intellectuelle, anomalies sensorielles, retard statural/pubertaire
- **Syndrome de Prader-Willi** : hypotonie néonatale, difficultés de succion/prise de poids puis obésité précoce avec hyperphagie intense, dysmorphie faciale, acrocrimie (petits membres), retard mental et statural, hypogonadisme, troubles du comportement
- **Syndrome de Bardet-Biedl** : polydactylie, retard mental et des acquisitions, petite taille, hypogonadisme, rétinite pigmentaire

Complications

- Dépistage essentiellement clinique : aucun bilan paraclinique systématique, EC orientés par la clinique
- **HAS 2022** : Pas de bilan si surpoids. **Si obésité = bilan hépatique +** . **EAL** si ATCD familiaux d'hypercholestérolémie,
. **GAJ** si ATCD familiaux de DT2 au 1er/2e degré

Evolution naturelle

- **Aggravation progressive** si les conditions d'apparition persistent / si obésité précoce (50-70% des ados obèses le restent à l'âge adulte)
- Aggravation de la prise de poids au long cours par les **régimes restrictifs** (frustration et impulsivité alimentaire induits par la restriction cognitive avec exclusion des aliments « plaisir »)

	Métabolique	- **Insulino-résistance** (**> 50%** des enfants obèses), **- Intolérance au glucose** (5-10%) = Glycémie à jeun (GAJ) normale et glycémie **7,8 – 11,1 mmol/L 2h après ingestion de glucose** ➙ HGPO, non réalisée en pratique car pas d'impact thérapeutique **- Diabète** : rare en France sauf chez les populations africaines : **GAJ seulement si > 10 ans et** obésité sévère, ATCD familiaux de diabète précoce chez un enfant noir/métissé, suspicion clinique de diabète - **Dyslipidémie** (20%) : ↘ **HDL-cholestérol** et ↗ **triglycérides** (rare ↗ LDL-c), **pas de PEC spécifique** ➙ **EAL** seulement si ATCD familiaux pour recherche d'hypercholestérolémie familiale (= TTT) - **Elévation de la pression artérielle** de repos, voire **HTA** (< 5%) - **Carence en vitamine D** : piégée dans les tissus adipeux (liposoluble), ↘ protéine porteuse (DBP) : supplémentation doublée - **Carence en fer** : ↗ sécrétion d'hepcidine (= ↘ absorption intestinale) : consommation carnée suffisante +/- supplémentation si carence
	Endocrinienne	- **Accélération de la vitesse de croissance staturale** avec **taille définitive normale** - **Avance pubertaire** chez la fille (8-10 ans), à un âge normal ou avec **retard pubertaire** chez le garçon ➙ **Âge osseux** & avis spécialisé - ↗ **TSH** sans hypothyroïdie (10-20% dans l'obésité commune) : attention au DD avec une obésité secondaire à une hypothyroïdie (retard statural associé dans ce cas) - Chez le garçon : **dysmorphie** par **pseudo-hypogénitalisme** (verge enfouie dans la masse graisseuse : éliminer un micropénis) et **adipo/gynécomastie** (accumulation graisseuse au niveau mammaire) - Chez la fille : **SOPK** et **hyperandrogénie d'origine ovarienne** chez la fille : **troubles des règles** (spanioménorrhée ou aménorrhée) et **hypertrichose** ➙ bilan écho/hormonal
	Orthopédique	**Epiphysiolyse fémorale supérieure :** glissement du cartilage de conjugaison à l'adolescence - Plus fréquente chez le garçon, habituellement lors de la poussée de croissance pubertaire - **Douleur de hanche** ± projetée au genou, **boiterie** d'installation progressive ➙ **Rx** - Risque : glissement aigu = **ostéonécrose**, **coxarthrose ultérieure** (donc sédentarité accrue) ➙ Toute boiterie d'un enfant obèse > 5-6 ans doit évoquer une épiphysiolyse fémorale supérieure Autres : **scoliose, genu varum** ou **valgum** (sans douleur ni arthrose, souvent asymétrique), **épiphysites** de croissance, douleurs musculaires/articulaires (sans anomalie articulaire dégénérative)
	Digestive	- **Stéatose hépatique** (10-20%) : ↗modérée des ASAT/ALAT (1,5-2N), à chercher si obésité sévère ou ATCD familiaux d'hépatopathie (notamment stéatohépatite) : gGT/ASAT/ALAT, écho abdominale ➙ Evoquer une stéatohépatite/autre hépatopathie si **transaminases >2N ou si ↗gGT**
	Respiratoire	- **Asthme** (à l'effort+) : plus fréquent et plus grave chez l'enfant obèse : EFR, TTT indispensable - **SAOS** : rare mais potentiellement grave : à évoquer si ronflements avec reprise inspi bruyante, réveils nocturnes, somnolence diurne / excitabilité, baisse des résultats scolaires, énurésie
	Cutanées	- **Acanthosis nigricans** (par insulinorésistance) : pigmentation noirâtre sur une peau rugueuse, épaissie et quadrillée : principalement aux aisselles, au cou et aux régions génito-crurales - **Vergetures**, **hypertrichose/hirsutisme** - **Intertrigos** mycosiques, hypersudation
	Psychosociale	- **Souffrance psychologique** quasi-systématique : perte de l'estime de soi, anxiété/dépression, troubles du comportement - **Discrimination sociale** dès le plus jeune âge, notamment en milieu scolaire
TTT	Evaluation pré-thérapeutique	- **Profil alimentaire**, selon la culture familiale : répartition des prises alimentaires (nombre de repas), consommation de fruits/légumes/pain, mode de cuisson / assaisonnement, boissons sucrées… Possible **journal alimentaire** - **Comportement alimentaire** : vitesse d'ingestion des repas/durée moyenne des repas (<20min), volume ingéré pendant les repas, tendance à se resservir, arrêt des repas au-delà du rassasiement (tension gastrique en fin de repas), restriction cognitive, prises alimentaires extra-prandiales (grignotages, compulsions, accès de boulimie) - **Activité physique** quotidienne et structurée en milieu scolaire ou extra-scolaire, **degré de sédentarité** (télévision, console de jeu) - **Comportement psychologique** : immaturité, intolérance à la frustration, anxiété - Evaluation de la **motivation** et de la **compliance thérapeutique** - **Attitude éducative des parents** vis-à-vis de l'alimentation de leur enfant

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td>PEC thérapeutique</td><td>➙ Objectifs :
. Négativation de la balance énergétique : réduction ou stabilisation de l'excès pondéral (et non de l'IMC en valeur absolue) : progressif sur 6-12 mois
. Modification durable des comportements vis-à-vis de l'alimentation et du mode de vie, amélioration de la qualité de vie (dont le plaisir de manger)
- Diététique : - ↘ des quantités ingérées (en restant habituellement dans les apports recommandés : 2 produits carnés/j, 3-4 produits laitiers /j, poisson 1-2 fois/semaine)
- Préférence des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes)
- Prise de conscience des déterminants de prise alimentaire extra-prandiale, arrêt du grignotage
- Respect des signaux alimentaires physiologiques, ↗ du temps de mastication
Pas de prescription diététique « standard », pas d'interdit alimentaire,
- Activité physique quotidienne (marche, vélo, escaliers), pratique d'une activité physique ludique régulière, réduction des loisirs sédentaires (télévision, ordinateur), régulation des écrans
- Renforcement de l'écologie personnelle : sommeil, relations sociales, estime/affirmation de soi…
- Education thérapeutique et soutien psychologique +/- social : TCC avec travail sur la motivation, lutte contre les idées reçues, gestion des émotions/du stress, renforcement de l'estime de soi
- Inhibiteurs de l'appétit en cours d'évaluation chez l'ado : AMM du liraglutide (injections SC) > 12 ans, d'efficacité variable, non-remboursé
- La chirurgie bariatrique est réservée aux cas extrêmes et uniquement > 15 ans, en centre spécialisé :
. Si obésité sévère : IMC>40kg/m²
. Ou obésité compliquée : IMC > 35 kg/m² + au moins 1 parmi : HTIC, stéatohépatite, SAOS, diabète
➙ Probablement moins pratiquée à l'avenir (thérapeutiques innovantes)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Suivi</td><td>= Multidisciplinaire, dans la durée, possiblement dans un réseau de PEC, suivi à adapter au cas par cas</td></tr>
<tr><td>Stabilisation, voire réduction de l'excès pondéral : obtenu dans la majorité des cas
- Obésité à l'âge adulte chez 2/3 des enfants obèses
- Principal facteur de persistance de l'excès pondéral à l'âge adulte : bas niveau socio-économique</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Prévention</td><td>Prévention primaire</td><td>= Programme national nutrition-santé (PNNS) et Plan obésité
- Promotion de bonnes habitudes alimentaires, de l'activité physique, de l'allaitement maternel
- Programme d'éducation à la santé en nutrition en primaire et au collège
- Accompagnement des enfants obèses (activité physique, nutrition)
➙ Efficacité non-démontrée de la prévention : attention aux attitudes excessives/effets délétères (TCA, stigmatisation des enfants obèses…)</td></tr>
<tr><td>Prévention secondaire</td><td>➙ 2 signes d'alerte : <u>rebond d'adiposité précoce < 6 ans</u> et <u>obésité chez l'un ou les 2 parents</u>
- Pas de preuve d'efficacité de la PEC d'un enfant avec rebond d'adiposité précoce…</td></tr>
</table>